

**Das orthostatische Blutdruckverhalten von
bilateral nephrektomierten Hämodialysepatienten
und Hypertonikern**

von
Werner Tiefel
aus
Nürnberg

1972 # 399

Aus der 4. Medizinischen Klinik
der Städt. Krankenanstalten Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. U. Gessler

Das orthostatische Blutdruckverhalten von bilateral nephrektomierten Hämodialysepatienten und Hypertonikern

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt
von
Werner Tiefel
aus
Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. G. Koch

Referent: Professor Dr. U. Gessler

Korreferent: Professor Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 27.6.1972

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
<u>EINLEITUNG</u>	2
Physiologische Grundlagen der Orthostase- reaktion	2
Literaturbefunde über das orthostatische Blutdruckverhalten von Gesunden	3
Literaturbefunde über das orthostatische Blutdruckverhalten von Hypertonikern	4
Problemstellung	7
<u>EIGENE UNTERSUCHUNGEN</u>	8
Methode und Versuchspersonen	8
Ergebnisse des Orthostaseversuches	
mit Normalpersonen	13
mit bilateral nephrektomierten Hämö- dialysepatienten	16
mit unbehandelten Hypertonikern	24
mit Hypertonikern nach Behandlung	
mit Furosemid (Lasix ^R)	31
<u>DISKUSSION DER ERGEBNISSE</u>	36
<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	44
<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	46



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

Die Wirkung verschiedener Einflüsse auf das Blutdruckregelsystem war vielfach Gegenstand klinischer und physiologischer Untersuchungen. Es liegen Ergebnisse vor über die Blutdruckdynamik unter Arbeitsbelastung (SCHELLONG 1938, HOLLMANN 1959, HOLMGREN 1960, LEHMANN 1961, BEVEGARD 1963, STEGEMANN 1967, REINDELL 1967, BACHMANN 1967), emotioneller Belastung (MATTHES 1951, GOLENHOFEN 1962, UEXKÜLL 1962, FOLKOW 1965, BACHMANN 1967), thermischer Belastung (HINES u. BROWN 1933, GOLENHOFEN 1969).

In der Hochdruckdiagnostik haben die thermische Belastung im Cold-pressor-Test (HINES u. BROWN 1933) und charakteristische Änderungen des Blutdrucks nach Applikation von Pharmaka, wie im Histamintest, Regitintest oder Angiotensininfusionstest (KAPLAN u. SILAH 1963) praktische Bedeutung erlangt.

Der von SCHELLONG (1938) entwickelte Orthostaseversuch stellt ein weiteres einfaches Prinzip dar, die Stabilität des Blutdruckregelsystems zu prüfen.

Ein Wechsel der Körperlage vom Liegen zum Stehen führt zu einer Änderung der hydrostatischen Drucksituation. In aufrechter Haltung addiert sich zum Druck der Bein-gefäße von ca. 100mmHg der Druck der Blutsäule Herz - Fuß von weiteren 100 mmHg (GOLENHOFEN 1969). Die Folge dieser Drucksteigerung ist eine Zunahme der Gefäßquerschnitte, wobei das Volumen der Arterien wegen ihres hohen Elastizitätsmoduls nur gering zunimmt, während die Venen durch den Druckzuwachs gedehnt werden. Die Volumenzunahme der unteren Extremitäten konnte plethysmographisch nachgewiesen werden (ATZLER u. HERBST 1923, THOMPSON 1928, WATERFIELD 1931, GRILL 1937, ASMUSSEN 1940). Mengemäßig bewegt sich das in den unteren Extremitäten

"versackte" Blutvolumen zwischen 400 und 600 ml.

Verminderter venöser Rückstrom und damit verbunden vermindertes Herzminutenvolumen, lassen den Blutdruck absinken und setzen Regulationsmechanismen in Gang. Die führende Rolle bei der Gegenregulation spielt die Erhöhung des Sympathikotonus, welche eine arterielle Vaskonstriktion und Zunahme von Venentonus und Herzfrequenz bewirkt (WEZLER u. GOYERT 1937). Die arterielle Vasokonstriktion führt zur Widerstandserhöhung im arteriellen Stromgebiet und damit zur Aufrechterhaltung des Blutdrucks im Stehen.

Die qualitative und quantitative Reaktion des Blutdrucks unter orthostatischer Belastung ist beim Gesunden verhältnismäßig gut und genau erforscht. Umfangreiche Literaturangaben finden sich bei DRISCHEL (1963), sowie bei BREHM u. WEZLER (1953).

In Übereinstimmung mit den Befunden aus der Literatur kommen BREHM u. WEZLER (1953) bei Kipptischversuchen mit indirekter Blutdruckmessung zu folgenden Ergebnissen (horizontale Werte gleich 100 %):

Abnahme des systolischen Druckes auf 96 ± 9 % ;
Zunahme des diastolischen Druckes auf 112 ± 11 % ;
geringe Zunahme des arteriellen Mitteldrucks auf 104 %; Abnahme der Blutdruckamplitude auf 66 ± 23 %; Zunahme der Herzfrequenz auf 132 ± 20 %; Minutenvolumen und Schlagvolumen sanken auf 49 ± 16 % bzw. 37 ± 14 % ab. Der periphere Widerstand erhöhte sich auf 236 ± 60 %.

Eine größere zeitliche Auflösung der Orthostasereaktion zeigt, daß beim Gesunden ein initialer Blutdruckabfall nach 20 - 30 Sekunden wieder normalisiert ist. Bezüglich des Mitteldrucks fand MECHTELKE (1959) ein kurzdauerndes,

aperiodisches Einschwingen. Dabei kann es auch bei Normalpersonen zu einer leichten Überreglung kommen (Abb. 1).

Während über die orthostatische Blutdruckreaktion von Gesunden Binigkeit herrscht, ergeben sich aus der Literatur für Hypertoniker unterschiedliche Befunde.

In Kipptischversuchen mit direkter Blutdruckmessung findet MECHTELKE (1959) bei juveniler und postinfektiöser Hypertonie ein Mitteldruckverhalten, das durch aperiodisches Einschwingen und Sollwertverstellung mit deutlicher Laufzeitverlängerung gekennzeichnet ist (Abb. 1). Dies wird als Koordinierungsstörung in den Kreislaufregulationszentren gedeutet.

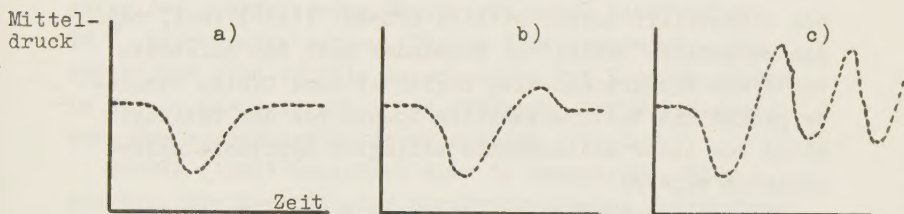


Abb. 1: Verhalten des arteriellen Mitteldrucks nach stoßförmiger Störung durch schnelles passives Aufrichten auf dem Kipptisch; a) bei Normalen, b) bei Normalen mit leichter Überreglung, c) bei juveniler und postinfektiöser Hypertonie. (Nach MECHTELKE 1959).

KINSEY (1960) untersuchte 100 unausgewählte Hypertoniker und fand im Stehen bei 26 % entweder ein Absinken des systolischen und diastolischen Blutdruckes, ein Absinken des systolischen ohne Änderung des diastolischen Druckes, oder ein Absinken des systolischen Druckes und einen Anstieg des diastolischen Druckes um weniger als 11 mmHg. Bei 37 Hypertonikern, deren Hochdruck adrener oder einseitig renaler Genese war, fand er

das beschriebene orthostatische Verhaltensmuster in 81 % der Fälle. Der Autor schlägt deshalb den Orthostaseversuch als Suchtest zum Herausfinden humoraler Hochdruckformen vor.

Bei Orthostaseversuchen mit 73 Hypertonikern (aktives Stehen, indirekte Blutdruckmessung) ermittelt MAINZER (1960) vier Personen mit einer abnormen orthostatischen Blutdrucksteigerung, die zwischen 30/0 und 55/20 mmHg lag. Die Reaktion war reproduzierbar und für 3 - 15 Minuten zu beobachten.

Bei neun Patienten mit Hypertonie, deren Blutdruck während des Schlafens und unmittelbar nach dem Aufstehen registriert wurde, stellte STEWART (1965) fest, daß das subjektive Gefühl von Schwindel nach dem Aufstehen von einem Blutdruckanstieg begleitet war. Dieses Schwindelgefühl mit Blutdruckanstieg konnte von den Patienten nicht von einer medikamentös bedingten Hypotonie unterschieden werden.

Vierzehn Hypertoniker und sieben Normotoniker, die von EISENBERG (1965) untersucht wurden, wiesen nach zwanzigminütigem Stehen eine Zunahme des mittleren arteriellen Blutdrucks ohne Signifikanz zwischen den beiden Gruppen auf. Das Plasmavolumen nahm bei den Hypertonikern signifikant stärker ab (13,2 % gegenüber 7,3 % bei Normotonikern). Gesamteiweiß und Hämatokrit nahmen bei den Hypertonikern signifikant stärker zu.

FROHLICH (1967) untersuchte 52 unbehandelte Hypertoniker mit dem Kipptischversuch. Als Vergleich dienten 17 Normalpersonen, welche auf orthostatische Belastung von 50 ° mit einer Mitteldruckänderung von ± 10 mmHg reagierten. Von den Hypertonikern zeigten 24 Probanden dasselbe Verhalten, 18 Hypertoniker wiesen nach fünfminütiger Orthostase eine Mitteldrucksteigerung von mehr als 10 mmHg, 10 Hypertoniker einen Mitteldruckabfall von mehr als 10 mmHg auf. Nur bei den Hypertonikern

mit Mitteldrucksteigerung konnte im Stehen ein vermehrter Anstieg des peripheren Widerstands gefunden werden. Beim Vergleich der klinischen Daten hatten die Hyperreaktoren die geringste vaskuläre Beteiligung und den niedrigsten diastolischen Blutdruck, die Normoreaktoren lagen in der Mitte, während die stärkste vaskuläre Beteiligung und der höchste diastolische Blutdruck bei den Hyporeaktoren festgestellt wurde.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß die neurale Aktivität am stärksten bei milder Hypertonie, am geringsten bei schweren Hypertonieformen ist.

Jugendliche Hypertoniker mit labiler Hypertonie reagieren nach HERZER (1965) mit einem deutlichen Anstieg des diastolischen Blutdrucks unter einstündiger 70 ° -Kipptischbelastung. Dieses Verhalten wird - gestützt auf eine erhöhte Ausscheidung von Katecholaminen im Urin - als Ausdruck einer stärkeren Reflexerregbarkeit des sympathischen Nervensystems gedeutet.

SUCHAN (1967) berichtet über 25 essentielle Hypertoniker, die bereits ohne blutdruckwirksame Medikation nach zehnminütigem Stehen wegen orthostatischer Beschwerden auffielen. Die Beschwerden konnten durch Behandlung mit Dihydergot gebessert werden.

BACHMANN (1967) fand bei zwanzig Hypertonikern mit den Methoden der Telemetrie und der direkten Blutdruckmessung im Kipptischversuch einen regelmäßig auftretenden orthostatischen Blutdruckabfall. Der Mitteldruck sank im Durchschnitt von 137 mmHg auf 128 mmHg ab, bei einer gleichzeitigen Frequenzbeschleunigung von 81 auf 95 Schläge/min. Beim Vergleich von passivem Lagewechsel und aktivem Stehen konnte kein Unterschied in der Reaktion gefunden werden.

Aus der angeführten Literatur lassen sich bei Hypertonikern, neben der bei Gesunden üblichen orthostatischen Stabilität, zwei weitere Verhaltensmuster des Blutdrucks nach akuter orthostatischer Belastung unterscheiden:

1. orthostatische Hypertension
(Anstieg des Blutdrucks im Stehen)
2. orthostatische Hypotension
(Abfall des Blutdrucks im Stehen).

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, zu prüfen, ob die unterschiedlichen Verhaltensmuster der Blutdruckreaktion von Hypertonikern im Orthostaseversuch differentialdiagnostische und -therapeutische Rückschlüsse zulassen. Dazu wird zuerst das Orthostaseverhalten von bilateral nephrektomierten Hämodialysepatienten untersucht. Bei ihnen bestehen gegenüber anderen Personen vereinfachte Bedingungen, weil eine Beeinflussung der Orthostasereaktion über das Renin-Angiotensin-System durch die Entfernung der Nieren ausgeschaltet ist.

Das Orthostaseverhalten der Nephrektomierten soll dann mit dem Verhalten von Hypertonikern verglichen werden.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Methode:

Der Orthostaseversuch wurde auf einem Kipptisch durchgeführt. Gemessen wurden Blutdruck und Pulsfrequenz nach einer 20 minütigen Ruheperiode in horizontaler Lage (Lage I) und während einer 15 minütigen Periode "passiven Stehens" in 70° - Kopfhochlage (Lage II).

1. Kipptisch

- a) Als Kipptisch wurde eine Kreislauftrainingsliege verwendet. Eine weiche Unterlage und ein kleines Kopfkissen dienten der Bequemlichkeit des Probanden während der Ruheperiode. Ein Abrutschen beim Drehen aus der Horizontalen in die Kopfhochlage wurde durch eine zusätzlich angebrachte Fußplatte verhindert. Ein unter der Achsel durchgeführter Sicherheitsgurt sollte den Probanden bei eventuellem orthostatischen Kollaps schützen.
- b) Der Kippvorgang wurde immer von derselben Person ausgeführt und war nach 2 - 3 Sekunden beendet.
- c) Der Kippwinkel von 70° wurde gewählt, weil bei diesem Winkel über 90 % der orthostatischen Belastung eines Winkels von 90° zum Tragen kommen (HELLEBRANDT 1943); jedoch ist die Beinmuskulatur noch weitgehend entlastet und damit die Aktivität der "Muskelpumpe", die den venösen Rückstrom aus den unteren Extremitäten fördert, vermindert (BURTON 1965,

MURRAY 1966). Zudem fand MURRAY (1966), daß bei passiven Lageänderungen Winkel um 65° von den Probanden ohne das Gefühl der Unbehaglichkeit, wie es bei größeren Winkeln auftritt, toleriert werden.

2. Blutdruck

- a) Die Blutdruckmessung erfolgte indirekt mit einem Quecksilbermanometer. Die Manschettbreite betrug 13 cm. Auskultatorisches Kriterium für die Bestimmung des diastolischen Druckes war das völlige Verschwinden der Arterientöne.
- b) Die Blutdruckmessung wurde immer von derselben Person vorgenommen. Bei jedem Probanden wurden während eines Orthostaseversuchs 11 Messungen durchgeführt. Aus Abb. 2, S. 11, gehen die Zeitpunkte der Messungen hervor.
- c) Obwohl die indirekte Blutdruckmessung mit vielen Fehlern behaftet ist (ANSCHÜTZ 1954, MARKES 1959, KRAUSE 1963, KOHN 1964), scheint sie für Kipptischuntersuchungen eine geeignete Messmethode zu sein. Nach STEVENS (1966) könnten die normalen kompensatorischen Reflexe beeinträchtigt sein, wenn durch die notwendigen Manipulationen bei der direkten Messung psychische Stimulation und Unbehagen ausgelöst werden.

3. Pulsfrequenz

- a) Die Bestimmung der Pulsfrequenz erfolgte mit einem Oszillographen. Die Manschette des Geräts lag weit distal über der A. radialis.
- b) Zusammen mit jeder Blutdruckmessung wurde die Pulsfrequenz für die Dauer von 15 Sekunden aufgezeichnet.

Alle Probanden wurden vor Versuchsbeginn über den Ablauf des beabsichtigten Experiments informiert. Ein entspannendes Gespräch sollte zur Beruhigung der Probanden beitragen.

4. Auswertung

- a) Alle ermittelten Werte von Blutdruck und Pulsfrequenz wurden in ein vorbereitetes Versuchsprotokoll eingetragen. Aus den systolischen und diastolischen Blutdruckwerten wurde der arterielle Mitteldruck nach folgender Näherungsformel berechnet:

$$p_m = p_{diast.} \cdot \frac{1}{3} (p_{syst.} - p_{diast.});$$

(GIROUX 1934, LANDOIS+ROSEMANN 1960,
SIEGENTHALER 1970)

- b) Für die in 70°-Kopfhochlage ermittelten Werte von Mitteldruck und Pulsfrequenz wurde die prozentuale Abweichung von dem Wert errechnet, der sich nach der 20minütigen Ruheperiode ergeben hatte.

Abb. 2, S.11, zeigt ein Auswertungsbeispiel.

Abb. 2: Auswertungsbeispiel (Proband Nr. 17).

	Zeit	RR (mmHg)	p_m (mmHg)	Δp_m (%)	Puls- freq.	Δ Pulsf. (%)
a	Beginn	140/70	93		52	
	20 min Ruhe	140/70	93		52	
b	Kippen, min 0	140/75	97	+4	60	+15
	1	130/70	90	-4	64	+23
	2	135/75	95	+2	60	+15
	3	140/75	97	+4	64	+23
	4	135/75	95	+2	64	+23
	5	130/75	93	0	60	+15
	10	140/75	97	+4	64	+23
	15	130/70	90	-4	68	+30
c	Horizontal	130/70	90	-4	52	0

5. Versuchspersonen

Die Versuchspersonen wurden insofern vorselektiert, als mit der beschriebenen Methode untersucht wurden:

- a) 10 klinisch gesunde Personen, ohne familiäre Hochdruckbelastung, im Alter zwischen 22 und 63 Jahren;
- b) 10 bilateral nephrektomierte Patienten aus dem Dauerdialyseprogramm der 4. Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Nürnberg vor und

nach einer Hämodialyse mit folgender Dialysatzzusammensetzung:

Na^+ 132 - 135 mval/l; K^+ 3mval/l; Ca^{++} 2,3 mval/l Cl^- 99 mval/l; Acetat 30 mval/l; Glukose 2g/l.

- c) 48 Hypertoniker im Alter zwischen 16 und 61 Jahren, ohne blutdruckwirksame Vormedikation, ohne Kochsalzbeschränkung in der Nahrung und zunächst ohne Einteilung in klinische Diagnosegruppen.
- d) 14 Hypertoniker aus c) im Anschluß an eine saluretische Behandlung mit Furosemid (Lasix^R) und kochsalzarmer Diät.

ER G E B N I S S E

A) ORTHOSTASEVERSUCH MIT NORMALPERSONEN

Bei zehn klinisch gesunden Personen (sechs Männer, vier Frauen) ohne familiäre Hochdruckbelastung lag der arterielle Mitteldruck in Lage I im Durchschnitt bei 99 mmHg (zwischen 93 und 107 mmHg), die Pulsfrequenz bei 68 Schlägen/min (zwischen 52 und 88).

Nach Einnahme von Lage II ergaben sich die in Tab. 1, S. 14, aufgeführten Verhaltensmuster von Mitteldruck und Pulsfrequenz.

Abb. 3, S. 15, zeigt das durchschnittliche Verhalten von Mitteldruck und Pulsfrequenz der Kontrollpersonen.

Demnach wird der arterielle Mitteldruck bei orthostatischer Belastung in engen Grenzen konstant gehalten. Für die weitere Ergebnisdarstellung wird eine normale Blutdruckreaktion angenommen, wenn sich der Mitteldruck während des Orthostaseversuchs die meiste Zeit in einem Bereich bewegt, der den Ruheausgangswert um 5 % nach oben und unten nicht überschreitet.

Tab. 2, S. 15, zeigt die gute Reproduzierbarkeit der durch die Orthostase hervorgerufenen Blutdruckreaktion.

Tab.1 : Orthostaseversuch mit zehn Normalpersonen;
Prozentuale Änderung von Mitteldruck und Pulsfrequenz.

Name	Alter	Geschl.	Mitteldruckänd. in % Pulsfrequenzänd. in % bei min									
			0	1	2	3	4	5	10	15	H	
O.G.	23	m	0	-4	-5	-4	-7	0	-2	+2	0	
			+28	+21	+21	+14	+21	+21	+21	+28	0	
K.K.	63	m	+4	-4	+2	+4	+2	0	+4	-4	-4	
			+15	+23	+15	+23	+23	+15	+23	+30	0	
G.J.	35	m	-3	-3	-3	-3	-5	-5	-5	-2	+7	
			+22	+18	+18	+18	+18	+22	+22	+22	-19	
K.J.	25	m	+3	+3	-3	-3	+3	+3	+3	+3	-3	
			+41	+35	+23	+23	+29	+35	+29	+29	0	
S.K.	32	m	0	0	0	-4	-4	-6	-6	0	+2	
			+40	+40	+32	+33	+26	+26	+26	+26	+6	
K.H.	42	m	0	0	+2	0	-4	-4	-2	0	-7	
			+17	+17	+23	+11	+17	+23	+17	+23	-6	
S.H.	26	w	+5	+5	+5	+4	+5	+2	-2	-2	0	
			+22	+22	+22	+11	+16	+22	+22	+22	-12	
W.U.	25	w	+2	+1	0	+1	0	0	0	-1	+1	
			+28	+25	+26	+26	+26	+27	+26	+26	0	
H.G.	27	w	-2	-2	-3	-3	-2	-2	-3	-3	-1	
			+23	+19	+20	+20	+22	+20	+23	+23	-4	
G.D.	22	w	+2	+4	+2	+2	+2	0	0	-1	0	
			+30	+27	+25	+25	+26	+26	+26	+26	0	
Mittelwert			+1	0	0	-1	-1	-1	-2	-1	-1	
			+27	+25	+23	+20	+23	+24	+24	+26	-3	

Mitteldruck-
änderung
(%)

- 15 -

Pulsfrequenz-
änderung
(%)

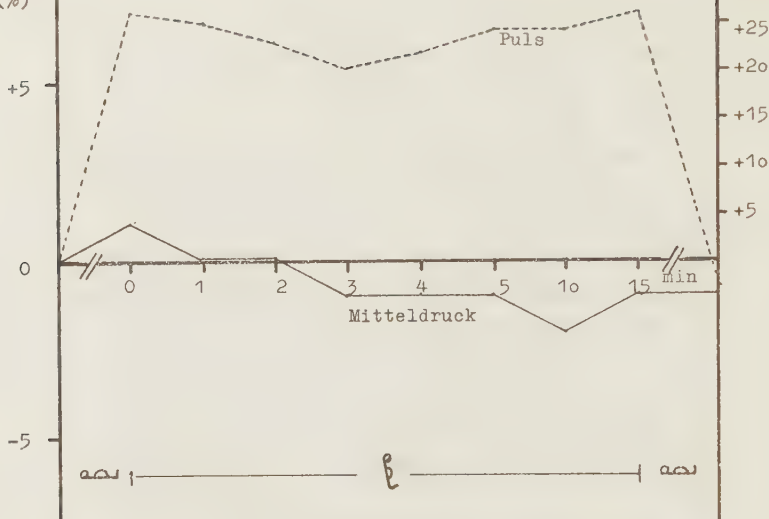


Abb.3 : Orthostaseversuch mit Normalpersonen;
durchschnittlicher Verlauf von Mitteldruck
und Pulsfrequenz.

Name	Mitteldruckänd. in % bei min								
	0	1	2	3	4	5	10	15	H
K.K., 63 Jhr.	+4	-4	+2	+4	+2	0	+4	-4	-4
	+4	-2	0	+2	+3	+1	+4	-4	-4
	+3	+1	+1	+2	+3	+3	+2	0	-2
K.J., 25 Jhr.	+3	+3	-3	-3	+3	+3	+3	+3	-3
	+4	+3	0	-2	0	+3	+2	+3	0
	+3	-2	-1	+1	+2	+4	+3	+3	-2

Tab.2 : Wiederholung des Orthostaseversuchs mit zwei Normalper-
sonen an verschiedenen Tagen zur gleichen Uhrzeit.

B) BILATERAL NEPHREKTOMIERTE DIALYSEPATIENTEN

Die Ergebnisse des Orthostaseversuchs mit zehn bilateral nephrektomierten Dialysepatienten vor und nach einer Hämodialyse sind in Tab. 3, S. 18, zusammengefaßt. Die Tabelle enthält auch Angaben über den Dialyseeffekt.

Vor der Dialyse hatten fünf Patienten in Lage I hypertone Blutdruckwerte mit einem arteriellen Mitteldruck zwischen 120 und 158 mmHg; die anderen fünf Patienten lagen mit einem Mitteldruck zwischen 97 und 107 mmHg im normotonen Bereich.

Nach Aufrichten in Lage II ergaben sich die in Abb. 4a, S. 19, aufgezeichneten Reaktionsformen des Mitteldrucks. Es reagierten fünf Patienten (vier Hypertone, ein Normotoner) mit orthostatischer Hypertension, zwei Patienten (ein Hypertoner, ein Normotoner) mit orthostatischer Hypotension, die restlichen drei Patienten mit orthostatischer Stabilität (siehe auch Abb. 5, S. 21).

Nach der Dialyse wiesen sieben Patienten in Lage I eine Senkung des Mitteldrucks um durchschnittlich 11 mmHg auf (zwischen 4 und 18 mmHg). Bei zwei Patienten wurde nach der Dialyse eine Steigerung des Mitteldrucks um 12 bzw. 17 mmHg beobachtet, bei einem Patienten wurde der Mitteldruck durch die Dialyse nicht beeinflußt.

Auf orthostatische Belastung reagierten jetzt neun der zehn Patienten mit einem deutlichen Abfall des Mitteldrucks in Lage II. Die Einzelverläufe sind in Abb. 4b, S. 19, dargestellt. Bei sechs Patienten wurde der Versuch wegen erheblicher subjektiver Beschwerden vorzeitig abgebrochen.

Tab. 4, S. 22 und Abb. 6, S. 22, zeigen den durchschnittlichen Verlauf der Orthostasereaktion vor und nach der Hämodialyse. Die nach der Dialyse auftretende orthostatische Hypotension ist gegenüber dem Verhalten vor der Dialyse signifikant mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,5 %.

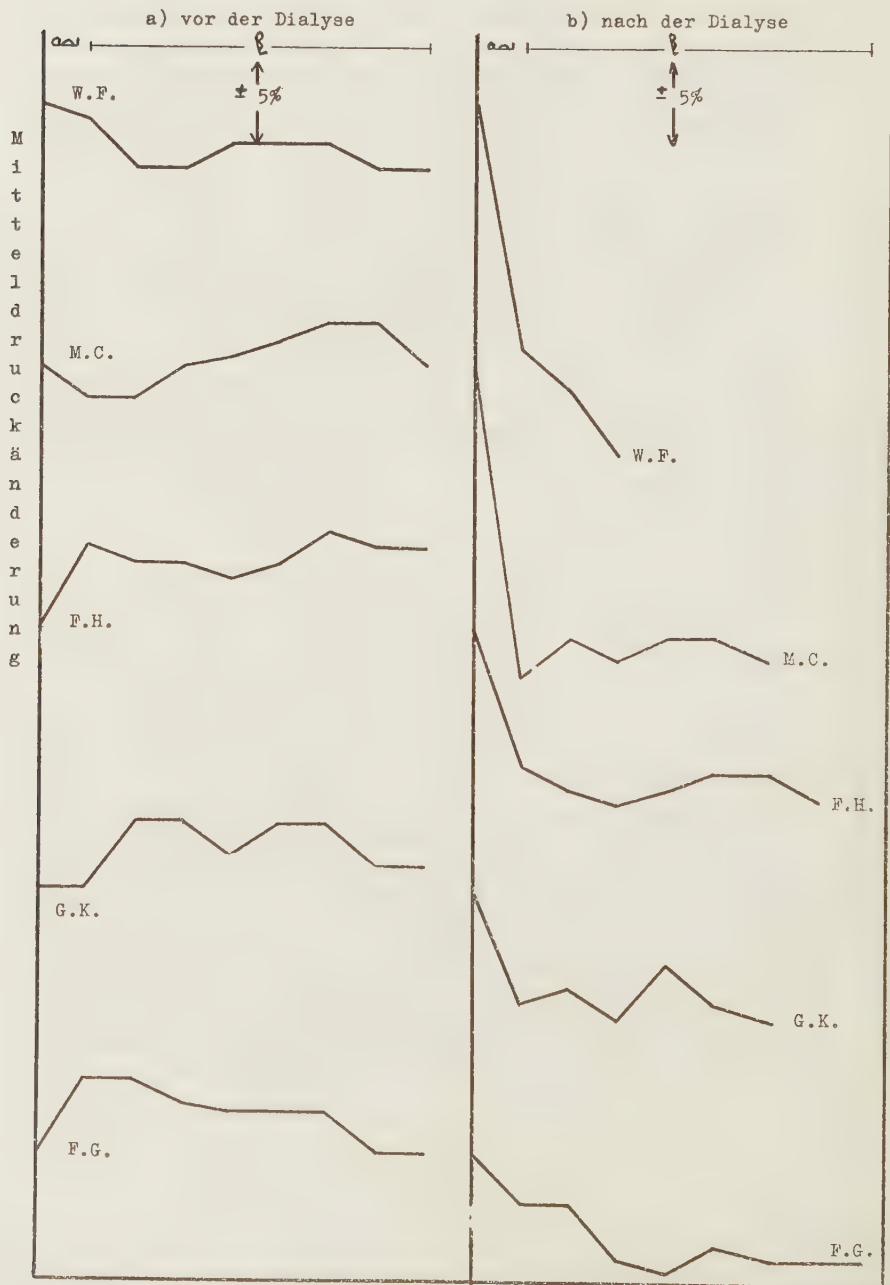
Die durchschnittliche Pulsfrequenz in Lage I betrug vor der Dialyse 82 Schläge/min, nach der Dialyse 85 Schläge/min. Tab. 5, S. 23 und Abb. 7, S. 23, zeigen die durchschnittliche Änderung der Pulsfrequenz unter orthostatischer Belastung vor und nach der Dialyse.

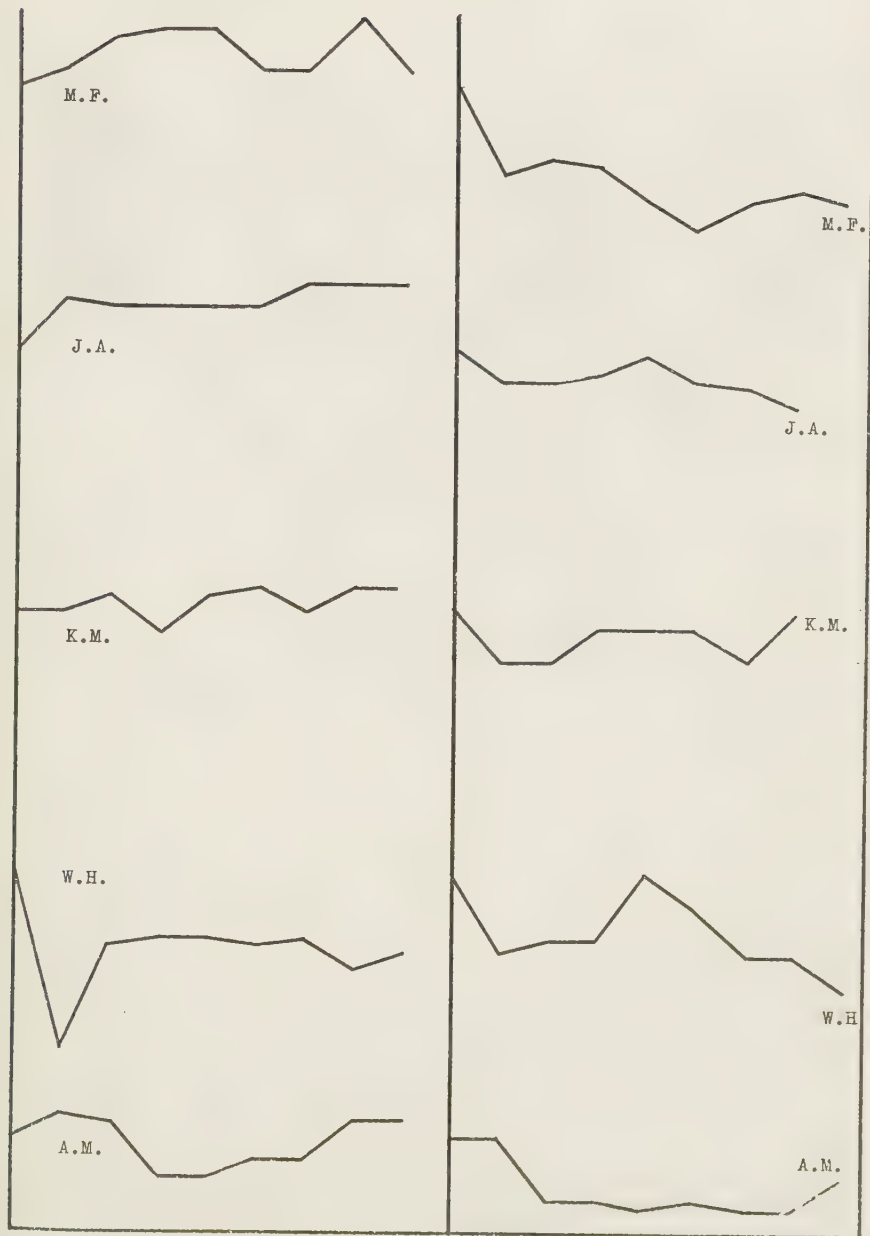
Versucht man die Änderung des Mitteldrucks in Orthostase mit dem Serumnatrium in Beziehung zu setzen, ergibt sich Abb. 8, S. 23a .

Tab. 3: Orthostaseversuch mit bilateral Nephrektomierten;
Dialysewerte und Mitteldruckänderung (Graue Felder = vor der Dialyse).

Name	Alter	Geschl.	RR in Ruhe	Mittel- druck	Serum Na ⁺ mval/l	Serum K ⁺ mval/l	Harn- stoff mg%	Krea- tinin mg%	Ge- wicht kg	Mittelruckänd. in % bei min														
										0	1	2	3	4	5	10	15	H						
W.F.	43	m	190/100	130	140	5.9	104	-	74.5	-2	-8	-5	-5	-5	-8	-8	-2							
			190/100	130	133	4.4	40	-	73.0	-31	-36	-44	-	-	-	-	-	-5						
M.C.	27	w	130/80	97	137	6.3	137	16.5	59.0	-4	-4	0	+1	+3	+5	+5	0	0						
			120/70	87	131	4.3	26	3.9	57.0	-39	-34	-37	-34	-34	-37	-	-	-4						
F.H.	41	m	190/105	133	139	6.1	192	-	90.0	+10	+8	+8	+6	+8	+12	+10	+10	+4						
			180/95	123	124	3.3	25	-	88.2	-17	-20	-22	-20	-18	-18	-28	-	-2						
G.K.	25	m	170/105	127	138	6.1	130	17.4	81.8	0	+8	+8	+4	+8	+8	+3	+3	-3						
			150/90	110	127	4.4	42	7.5	79.2	-14	-12	-16	-9	-14	-16	-	-	-5						
F.G.	36	m	140/90	107	135	6.8	146	-	58.5	+9	+9	+6	+5	+5	+5	0	0	-3						
			140/85	103	133	4.9	42	-	57.0	-6	-6	-13	-15	-11	-13	-13	-5	-5						
M.F.	32	m	150/105	120	139	5.8	138	14.4	62.4	+2	+6	+7	+7	+2	+2	+8	+2	+4						
			170/120	137	131	4.2	23	4.2		-11	-9	-10	-14	-18	-14	-13	-14	-7						
J.A.		w	195/140	158			-	-		+6	+5	+5	+5	+5	+8	+8	+2	+2						
			210/150	170			-	-		-4	-4	-3	-1	-4	-5	-7	-	-3						
K.M.	22	m	140/80	100	143	6.2	130	12.3	43.7	0	+2	-3	+2	+3	0	+3	+3	0						
			115/65	82	132	4.1	27	4.0	42.3	-6	-6	-2	-2	-2	-6	0	-	0						
W.H.	29	m	130/80	97	142	6.3	115	15.6	64.6	-22	-9	-8	-8	-9	-8	-12	-10	0						
			110/75	87	137	5.0	35	6.3	62.7	-10	-8	-8	0	-4	-10	-10	-14	+5						
A.N.	47	w	140/85	103			-	-	56.2	+3	+2	-5	-5	-3	-3	+2	+2	0						
			135/75	95			-	-	55.1	0	-8	-8	-9	-8	-9	-9	-5	+2						

Abb. 4: Orthostaseversuch mit bilat. Nephrekt., Einzelverläufe.





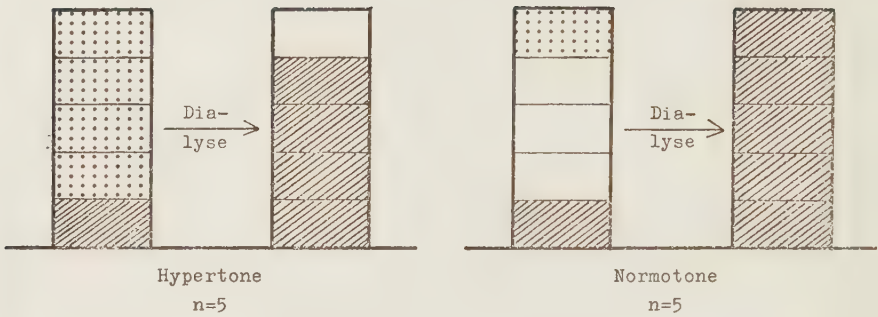


Abb.5 : Änderung der orthostatischen Reaktionsform nach einer Hämodialyse bei hypertonen und normotonen Nephrektomierten.

 = orthost. Hypertension

 = orthost. Stabilität

 = orthost. Hypotension

min	0	1	2	3	4	5	10	15	h
Vor der Dialyse	+3	+3	+2	+2	+3	+3	+3	+2	0
Nach der Dialyse	-14	-16	-17	-13	-12	-14	-12	-11	-3

$p < 0.005$

Tab. 4: Mittelwerte der prozentualen Mitteldruckänderung von zehn bilateral nephrektomierten Patienten vor und nach einer Hämodialyse.

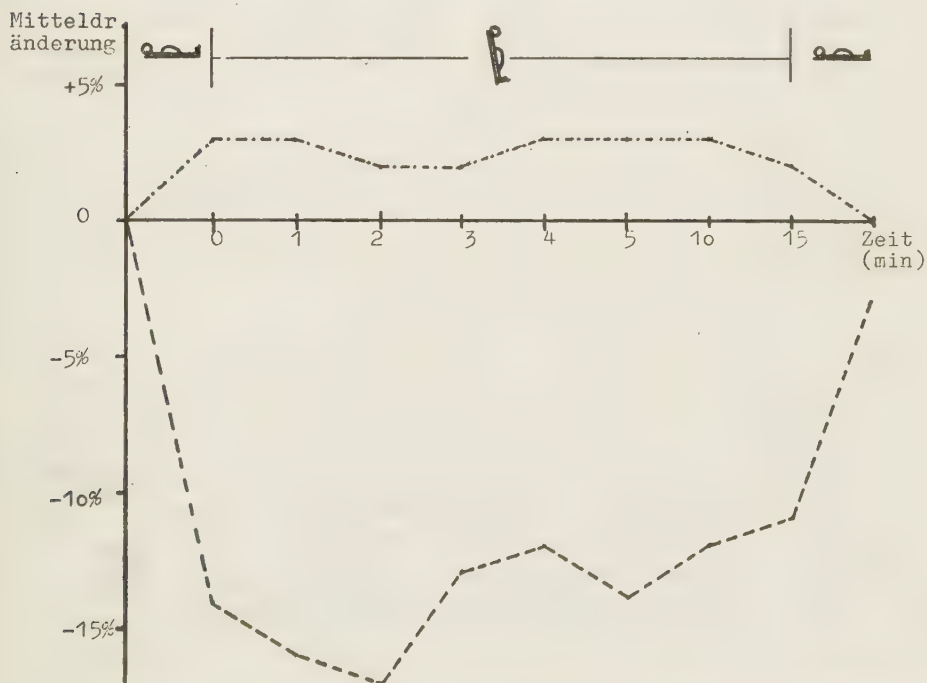


Abb. 4: Zeitlicher Verlauf der prozentualen Mitteldruckänderung von zehn bilateral nephrektomierten Patienten vor und nach einer Hämodialyse. (obere Kurve vor der Dialyse).

Zeit	0	1	2	3	4	5	10	15	H
Vor der Dialyse	+13	+12	+16	+13	+14	+13	+11	+11	-1
Nach der Dialyse	+22	+21	+23	+21	+23	+25	+18	+27	-6

Tab. 5: Mittelwerte der prozentualen Pulsfrequenzänderung von zehn bilateral nephrektomierten Patienten vor und nach einer Hämodialyse.

Pulsfrequenz-
änderung (%)



Abb.7 : Zeitlicher Verlauf der proz. Pulsfrequenzänderung vor (— · — · —) und nach (---) einer Hämodialyse.

Mitteldruckänd. (%)
(Durchschnitt aus min 0-5)

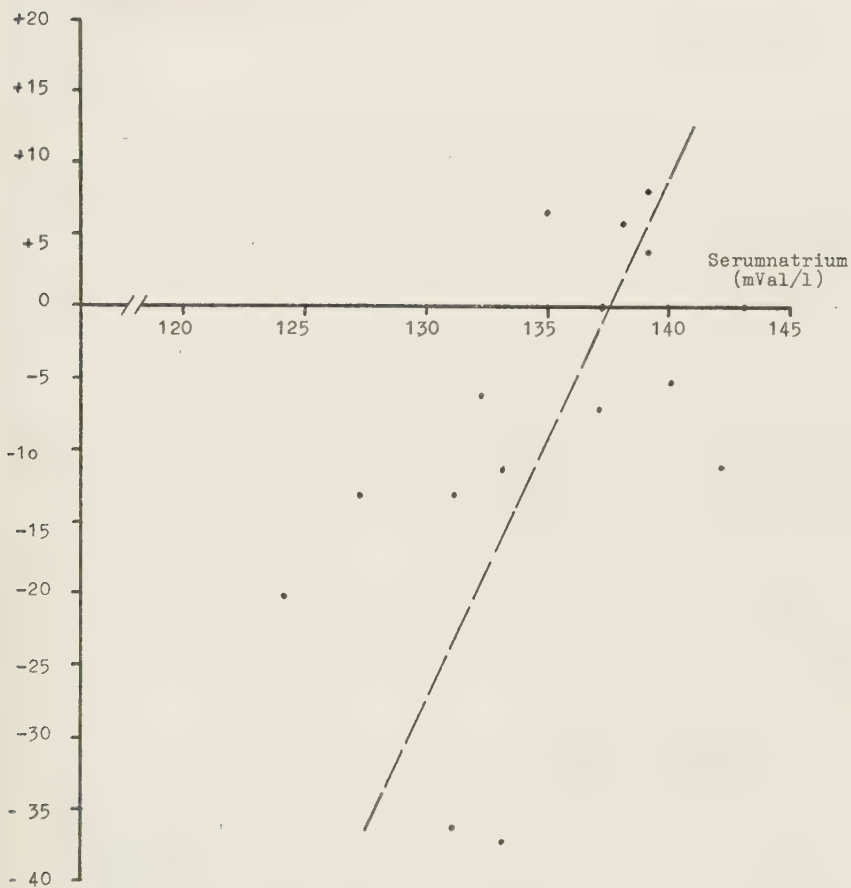


Abb. 8 : Beziehung zwischen Serumnatrium und Orthostasereaktion bei bilateral nephrektomierten Dialysepatienten.

$$r = 0.66; \quad t = 3.3; \quad 0.005 < p < 0.01$$

$$y = 135.1 + 0.25 (x + 8.31);$$

c) HYPERTONIKER

Von 48 unbehandelten Hypertonikern hatten 39 Patienten in Lage I einen arteriellen Mitteldruck über 107 mmHg. Bei den restlichen Patienten lag der Mitteldruck am Versuchstag unter 107 mmHg, jedoch rechtfertigten Blutdruckmessungen zu anderen Zeitpunkten die Diagnose einer labilen Hypertonie.

Wie bei den bilateral nephrektomierten Dialysepatienten wurden bei den Hypertonikern unter orthostatischer Belastung die drei Reaktionsformen orthostatische Hypertension, Stabilität und orthostatische Hypotension festgestellt. Abb. 9, S. 25, zeigt drei typische Kurven zur Erläuterung der geschilderten Reaktionsformen. Die übrigen Einzelverläufe sind Tab. 6, S. 26 - 28, zu entnehmen.

Nachdem die endgültige klinische Diagnose gestellt war, ergab sich folgende Einteilung des Hypertonikerkollektives nach der Ursache der Hypertonie:

Essentielle Hypertonie	n = 26
Chronische Glomerulonephritis	n = 12
Chronische Pyelonephritis	n = 10

Den zahlenmäßigen Anteil der einzelnen orthostatischen Reaktionsformen am Gesamtkollektiv und innerhalb der Diagnosegruppen zeigt Abb. 10, S. 29. Bei der Einteilung nach renaler oder essentieller Genese des Hochdrucks ergibt sich eine Verteilung der orthostatischen Verhaltensmuster, wie sie in Abb. 11, S. 30 dargestellt ist.

Mitteldruck-
änderung
(%)

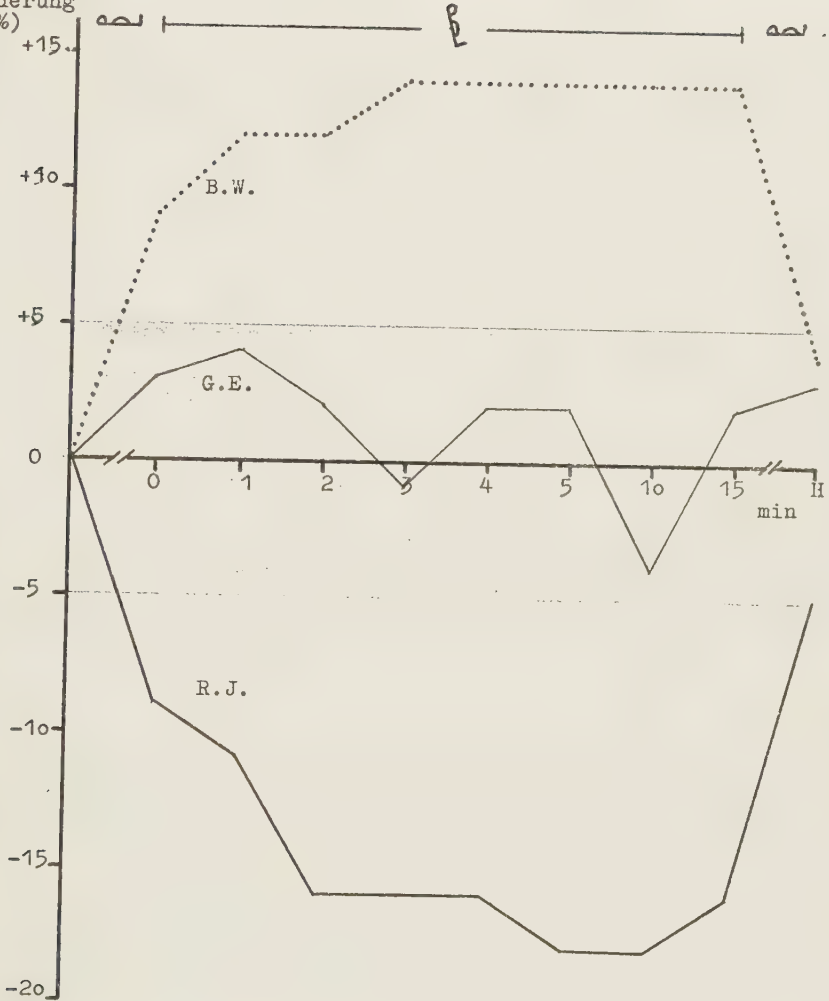


Abb.9 : Drei Kurvenbeispiele zum Orthostaseverhalten von Hypertonikern. (Graues Feld = Normalbereich)

Tab.6 : Ergebnisse des Orthostaseversuchs mit
Hypertonikern.

a) orthost. Hypertension

Name	Alter	Geschl.	RR in Ruhe	Mittel- druck	Änderung d. Mitteldr. (%) bei min									Diagnose
					0	1	2	3	4	5	10	15	H	
B.W.	32	m	130/90	103	+9	+12	+12	+14	+14	+14	+14	+14	+4	Ess.Hyp.
Z.H.	31	m	155/110	125	+10	+10	+10	+12	+6	+10	+16	+5	-2	Ess.Hyp.
H.A.	50	m	190/120	143	+7	+7	+11	+12	+11	+10	+7	+10	0	Ess.Hyp.
D.M.	30	w	120/80	93	+12	+7	+7	+9	+9	+4	+4	+7	0	Ess.Hyp.
L.E.	40	m	130/105	113	+4	-4	-3	+10	+10	+6	+10	+6	+5	Ess.Hyp.
H.K.	26	m	135/80	98	+7	+5	+2	+5	+5	+9	+2	+12	+12	Ess.Hyp.
E.G.	49	w	150/100	117	-2	0	+4	+8	+8	+8	+5	0	+5	Ess.Hyp.
A.W.	39	m	210/130	157	+6	+8	+8	+8	+6	+6	+6	+6	-3	GN
P.H.	50	m	140/100	113	+10	-3	+6	+3	+7	+10	+4	+6	0	GN
E.R.	20	m	190/120	143	+11	+10	+6	+11	+13	+13	+9	+6	0	GN
S.M.	28	m	150/80	103	+6	+3	+6	+8	+4	+4	+6	0	-8	GN

(Abkürzungen am Schluß)

b) orthost. Stabilität :

H.S.	35	m	170/130	143	+1	+6	+6	+6	0	0	0	0	-7	Ess.Hyp.
S.R.	35	w	210/115	147	+5	+7	+2	+4	+2	+5	+7	+3	0	Ess.Hyp.
P.S.	16	m	160/95	117	+3	+3	+6	+6	+6	+4	0	0	+4	Ess.Hyp.
S.W.	29	m	170/110	130	+2	-1	-2	0	-1	+4	+6	+5	+2	Ess.Hyp.
S.V.	22	m	150/90	110	+2	+5	0	+5	+2	0	0	0	-2	Ess.Hyp.
R.H.	21	m	175/105	128	-4	-2	-1	+1	-4	+5	-1	+1	+7	Ess.Hyp.
A.H.	57	w	150/90	110	-7	0	+2	+2	+2	+4	+2	0	0	Ess.Hyp.
S.E.	32	w	140/90	107	+5	+4	+5	+4	0	+5	+4	0	+1	Ess.Hyp.

Forts. nächste Seite

Forts. von S. 26:

Name	Alter	Gesch.	RR in Ruhe	Mittel- druck	Änderung d. Mitteldr. (%) bei min									Diagnose
					0	1	2	3	4	5	10	15	H	
W.B.	37	m	135/90	105	-2	-3	-3	-3	-3	+2	+2	-5	-5	Ess.Hyp.
H.H.	47	m	160/110	127	+3	+3	+3	+3	+2	+2	0	-12	+3	Ess.Hyp.
K.R.	19	w	150/100	117	-4	0	0	-6	-6	-5	-6	-2	0	Ess.Hyp.
B.R.	25	m	130/80	97	-5	-8	+3	+3	+1	0	+3	+3	+5	Ess.Hyp.
G.K.	53	m	230/120	147	0	+2	-2	0	+1	-3	-4	-4	-7	Ess.Hyp.
V.E.	35	m	145/105	118	-2	-1	0	+4	+4	+5	-1	-4	-5	Ess.Hyp.
G.E.	38	m	200/130	153	+3	+4	+2	-1	+2	+2	-4	+2	+3	GN
S.N.	27	m	180/110	133	-4	-3	-1	-4	-4	-3	-8	-3	-1	GN
Z.K.	27	m	195/135	155	-2	0	-2	0	-2	-2	-2	-2	-5	GN
B.F.	38	m	160/100	120	-3	+5	+2	+2	+2	+2	-5	-10	-2	GN/ Ess.Hyp.
M.U.	25	w	170/110	130	0	+2	+6	+4	+2	+6	-2	-4	-2	FN
M.H.	56	m	130/80	97	0	+1	+3	0	0	0	0	0	0	FN
F.H.	41	m	150/110	123	0	0	+4	+3	0	0	0	+1	0	FN
O.G.	59	w	160/90	113	0	+3	+6	+4	+4	+4	-	-	+7	IN
D.J.	40	m	200/130	153	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-2	-4	-11	Schrumpf- niere
F.B.	40	m	130/80	97	+7	+1	+5	+6	+6	+5	+6	0	0	FN/ lab.ess.Hyp.

c) orthost. Hypotension

Name	Alter	Geschl.	RR in Ruhe	Mittel- druck	Änderung d. Mitteldr.(%) bei min									Diagnose
					0	1	2	3	4	5	10	15	H	
N.H.	58	m	230/125	160	-9	-14	-18	-20	-24	-25	-	-	-8	GN
U.H.		m	190/130	150	-2	-5	-7	-8	-10	-11	-11	-8	+1	GN
S.H.	45	m	165/105	125	-2	0	-2	-8	-2	-8	-20	-28	-10	GN
H.J.	43	m	160/110	127	-12	-4	-2	0	0	0	-4	-4	-4	GN
K.G.	31	m	170/125	140	-3	-5	-10	-10	-5	-17	-3	-10	-5	PN
S.J.	61	w	150/95	113	-8	-8	-6	-8	-5	-9	-10	-10	-5	PN
G.F.	41	w	170/110	130	-10	-3	0	-4	-4	-6	-10	-12	0	PN
R.J.	61	m	210/130	157	-9	-11	-16	-16	-16	-18	-18	-16	-5	PN
L.F.	47	m	170/115	133	-3	-3	-7	-9	-10	-13	-13	-13	-14	Ess.Hyp.
K.H.	40	m	160/110	127	-2	-4	-7	-4	-6	-6	-7	-8	-6	Ess.Hyp.
M.G.	55	w	180/110	133	-8	-5	-3	-5	-5	-3	-3	-8	-10	Ess.Hyp.
K.P.	32	m	150/110	123	-7	-9	-5	-5	-3	-5	-7	-46	+3	lab.Hyp.
R.F.	42	m	150/85	107	0	0	-2	-7	-7	-7	-19	-10	-5	lab.Hyp. veg.Dyst.

Abkürzungen : Ess.Hyp. = Essentielle Hypertonie
 GN = chronische Glomerulonephritis
 PN = chronische Pyelonephritis
 IN = chronische interstitielle Nephritis
 veg.Dyst = vegetative Dystonie

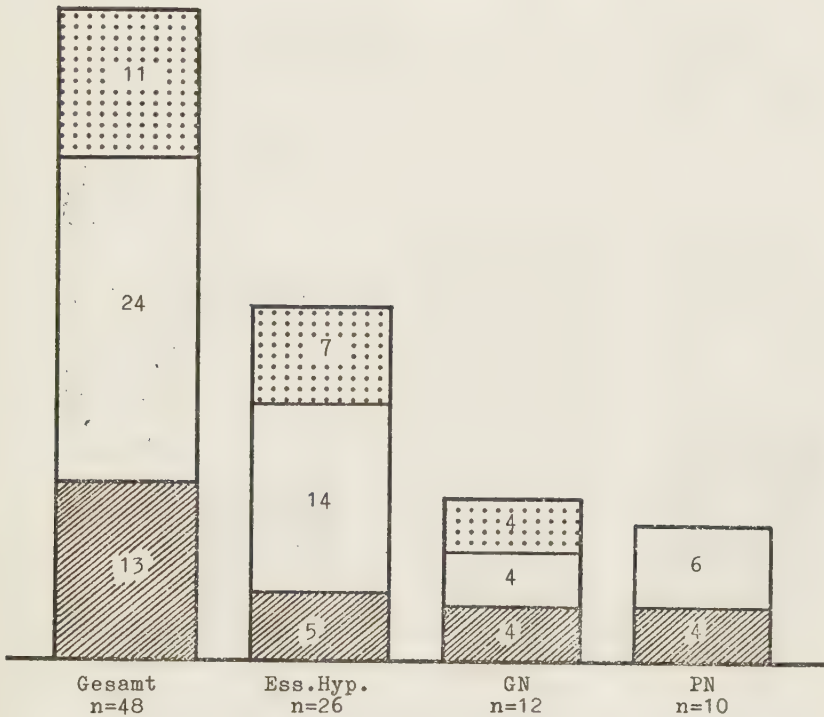


Abb.10 : Orthostaseversuch mit Hypertonikern;
Häufigkeit der orthostatischen Reaktionsformen
im Gesamtkollektiv und innerhalb der Diagnose-
gruppen.

-  = orthost. Hypertension
-  = orthost. Stabilität
-  = orthost. Hypotension



Abb.11: Orthostaseversuch mit Hypertonikern;
Häufigkeit der orthostatischen Reaktionsformen
bei renalen und essentiellen Hypertonikern.

-  = orthost. Hypertension
-  = orthost. Stabilität
-  = orthost. Hypotension

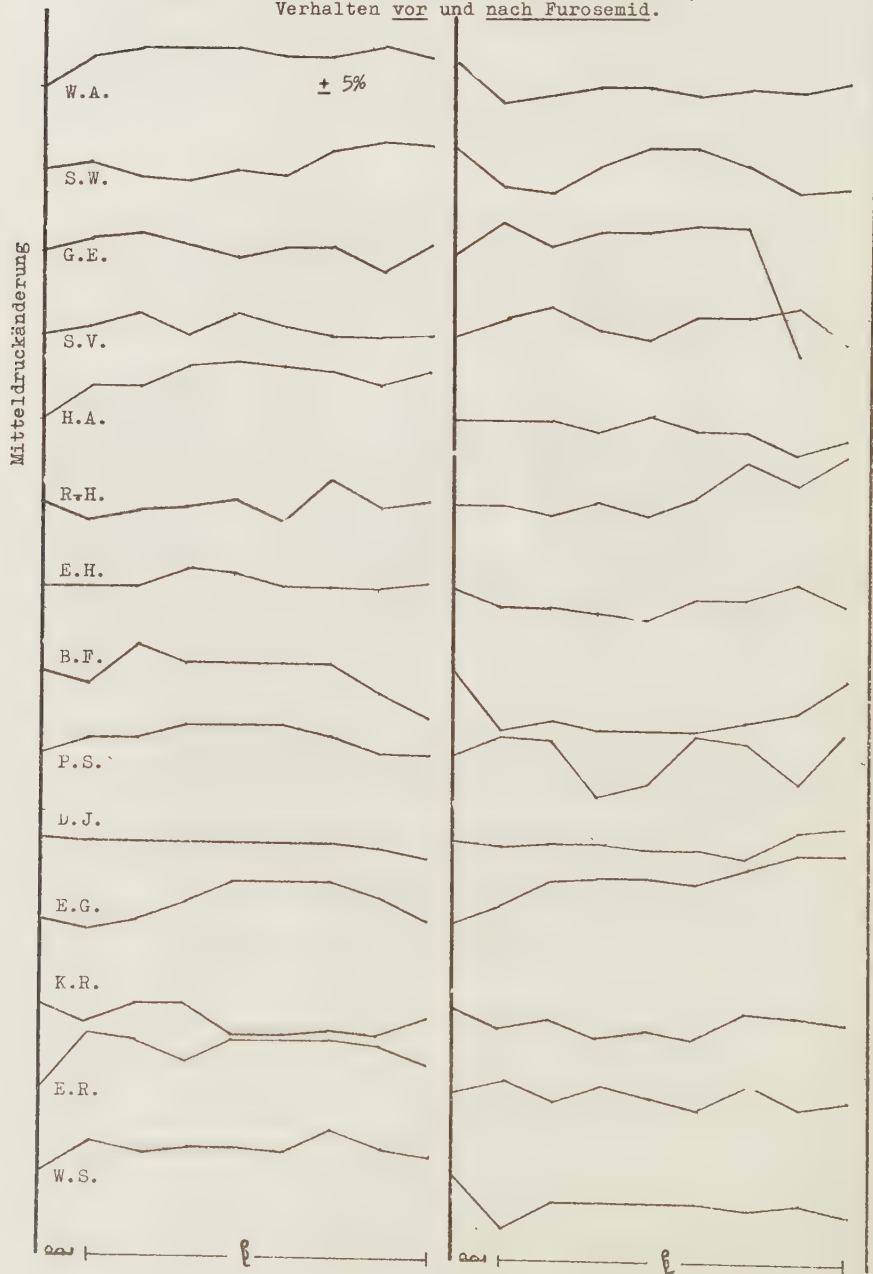
Mit 14 Hypertonikern, die im ersten Orthostaseversuch eine stabile Reaktion oder orthostatische Hypertension gezeigt hatten, wurde der Versuch nach saluretischer Behandlung mit Furosemid (Lasix^R, 2 x 40 mg/die, über 4 - 10 Tage) und salzarmer Diät (3 - 5 g NaCl/die) wiederholt.

Die beiden Maßnahmen zusammen ließen bei 10 Patienten den Mitteldruck in Lage I um durchschnittlich 13 mmHg (zwischen 4 und 30 mmHg) absinken. Bei 4 Patienten wurde eine Steigerung des Mitteldrucks zwischen 3 und 13 mmHg festgestellt.

Die einzelnen orthostatischen Reaktionsformen vor und nach Entsalzung gehen aus Abb. 12, S. 32 und Tab. 7, S. 33, hervor. Abb. 13, S. 34, zeigt den durchschnittlichen Verlauf.

Von 6 Patienten mit ursprünglich orthostatischer Hypertension konnte man bei 4 Patienten eine Normalisierung der Reaktion, bei einem Patienten eine Reaktionsumkehr in orthostatische Hypotension, bei einem Patienten eine Verstärkung der orthostatischen Hypertension feststellen (Abb. 14, S. 35). Weniger Veränderung zeigten die 8 Patienten mit orthostatischer Stabilität. 5 Patienten behielten nach der Entsalzung die orthostatische Stabilität bei, bei zwei Patienten kam es zur orthostatischen Hypotension, bei einem zur orthostatischen Hypertension (Abb. 14).

Abb.12: Orthostaseversuch mit Hypertonikern;
Verhalten vor und nach Furosemid.



Tab.7 : Orthostaseversuch mit Hypertonikern vor und nach
Behandlung mit Furosemid (Grau = vor Behandlung).

Name	Mittel- druck (mmHg)	Mitteldruckänd. in % bei min									
		0	1	2	3	4	5	10	15	H	
W.A.	157	+6	+8	+8	+8	+6	+6	+8	+6	-3	
	140	-3	-2	0	0	-2	0	-1	+1	-5	
S.W.	130	+2	-1	-2	0	-1	+4	+6	+5	+2	
	120	-3	-4	+2	+5	+5	+2	-4	-3	+5	
G.E.	153	+3	+4	+2	-1	+2	+2	-4	+2	+3	
	123	+7	+2	+5	+5	+7	+6	-21	-	0	
S.V.	110	+2	+5	0	+5	+2	0	0	0	-2	
	103	+4	+7	+2	0	+5	+5	+7	-1	-1	
H.A.	143	+7	+7	+11	+12	+11	+10	+7	+10	0	
	133	0	0	-2	+2	-2	-2	-7	-4	-8	
R.H.	128	-4	-2	-1	+1	-4	+5	-1	+1	+7	
	117	0	-2	+1	-2	+2	+9	+5	+11	+9	
E.H.	123	0	0	+4	+3	0	0	0	+1	0	
	128	-4	-4	-5	-6	-2	-2	+3	-3	-4	
B.F.	120	-3	+5	+2	+2	+2	+2	-5	-10	-2	
	105	-12	-12	-12	-12	-12	-10	-7	-1	+9	
P.S.	117	+3	+3	+6	+6	+6	+4	0	0	+4	
	113	+5	+4	-8	-5	+6	+4	-5	+6	+6	
D.J.	153	-1	-1	-1	-1	-1	-1	-2	-4	-11	
	155	-1	0	0	-1	-1	-3	+2	+3	-1	
E.G.	117	-2	0	+4	+8	+8	+8	+5	0	+5	
	113	+4	+9	+10	+10	+9	+12	+15	+15	+15	
K.R.	117	-4	0	0	-6	-6	-5	-6	-2	0	
	120	-4	-2	-6	-4	-6	0	-1	-2	+3	
E.R.	143	+11	+10	+6	+11	+13	+13	+9	+6	0	
	120	+3	-2	+2	-2	-3	+2	-3	-2	+3	
W.S.	107	+6	+4	+5	+5	+4	+8	+5	+4	0	
	120	-11	-5	-5	-5	-5	-6	-5	-7	0	
Mittelw.		+2	+3	+3	+4	+3	+4	+2	+1	0	
		-2	-1	-1	-1	0	+1	-2	+1	+2	

Mitteldruck-
änderung (%)

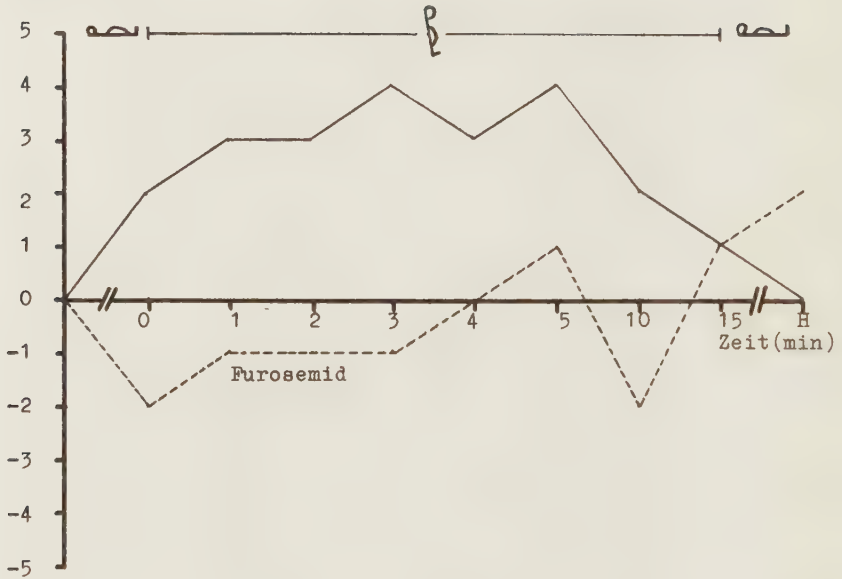


Abb. 13 : Durchschnittlicher Verlauf der Orthostase-
reaktion von 14 Hypertonikern vor und nach
Gabe von Furosemid.

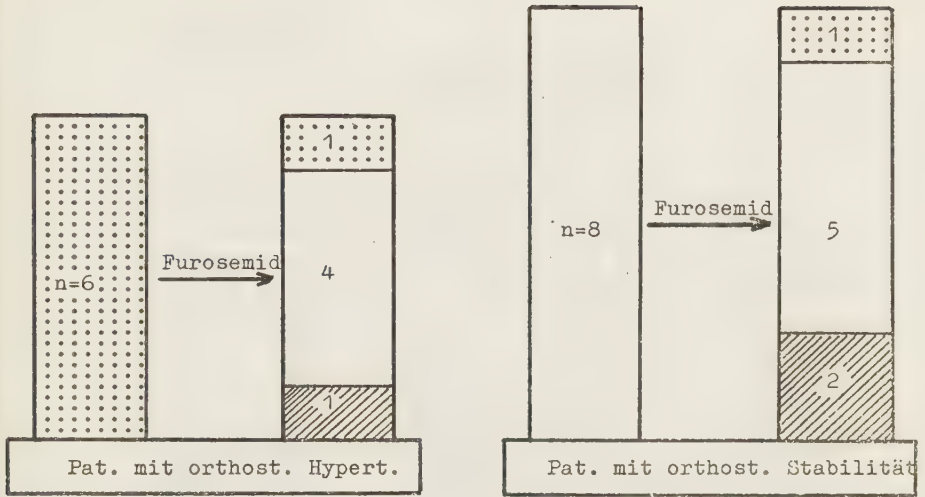


Abb.14: Änderung der orthostatischen Reaktionsform unter Furosemid bei 14 Hypertonikern mit ursprünglich orthostatischer Stabilität bzw. Hypertension.

D I S K U S S I O N

Im Gegensatz zur weitgehenden Stabilität der Blutdruckreaktion auf akute orthostatische Belastung bei Gesunden, zeigen die vorliegenden Ergebnisse bei bilateral Nephrektomierten und Patienten mit verschiedenen Hochdruckformen eine Streuung des orthostatischen Verhaltens über die drei Bereiche orthostatische Hypotension, Stabilität und orthostatische Hypertension. Diese Beobachtung steht, soweit sie das Verhalten der Hypertoniker betrifft, im Einklang mit den in der Einleitung erhobenen Literaturbefunden. Über das Orthostaseverhalten von bilateral Nephrektomierten liegen unseres Wissens noch keine detaillierten Angaben vor.

Bezüglich der Häufigkeit von der Norm abweichender Reaktionsformen bei Hypertonikern findet sich im Vergleich mit den Ergebnissen von FROHLICH (1967) eine gute Übereinstimmung (Abb. 15, S. 37). Die Ursache der geringfügigen Unterschiede dürfte in einer verschiedenen Zusammensetzung der Hypertonikerkollektive hinsichtlich der Hochdruckursache zu suchen sein. Wie aus Abb. 11, S. 30, hervorgeht, tritt die orthostatische Hypertension mehr bei essentiellen Hypertonikern, die orthostatische Hypotension mehr in Richtung der renalen Hochdruckformen auf. Ein Vergleich der Häufigkeit der orthostatischen Reaktionsformen innerhalb der einzelnen Hochdruckformen ist wegen der fehlenden Angaben in der Arbeit von FROHLICH nicht möglich.

Die aus Abb. 11 ersichtliche Tendenz essentieller Hypertoniker zu orthostatischer Hypertension und renaler Hypertoniker zu orthostatischer Hypotension gibt jedoch im Einzelfall keine Antwort auf die differentialdiagnostische Frage essentielle oder renale Hypertonie,

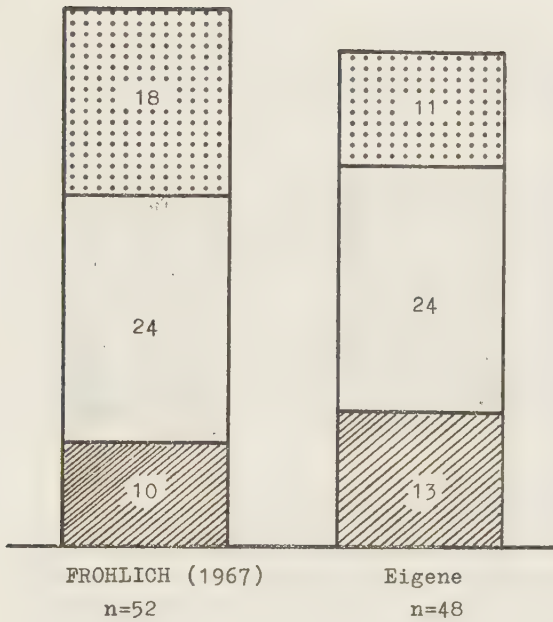
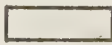


Abb. 15 : Orthostaseverhalten von Hypertonikern.
Häufigkeit der verschiedenen Reaktionsformen
bei FROHLICH (1967) und in der eigenen Unter-
suchung.

 = orthost. Hypertension  = orthost. Stabilität  = orthost. Hypotens.

da alle drei Reaktionsformen in beiden Gruppen ohne signifikante Unterschiede hinsichtlich Qualität oder Quantität auftreten.

Die Frage nach Ursache und Bedeutung der beobachteten orthostatischen Reaktionsformen ist auf Grund der in der vorliegenden Untersuchung gewonnenen Ergebnisse nicht eindeutig zu klären.

Theoretisch ist eine Beeinflussung des Ausmaßes der Gefäßreaktion über drei Mechanismen möglich: über die sympathische Innervation der Gefäße, über die Elektrolytverhältnisse in der Gefäßmuskelzelle und über humorale Faktoren.

Da orthostatische Hypotension, Stabilität und Hypertension gleichermaßen bei bilateral Nephrektomierten und Hypertonikern mit unterschiedlicher Hochdruckursache vorkommen, ist anzunehmen, daß identischen Reaktionen der gleiche Mechanismus zu Grunde liegt, unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen pressorischer Substanzen aus der Niere. Zwar fehlt die Plasmapreninaktivität bei bilateral Nephrektomierten nicht völlig (BLAUFOX 1966, BROWN 1969, CAPELLI 1968, SIEGENTHALER 1970, SIMONSEN 1970) - ein Befund, der durch extrarenale Bildung von Renin in Speicheldrüsen, Nebennierenrinde, Uterus und Plazenta erklärt wird (BROWN 1966, GELHOED 1968, SKINNER 1968, SYMONDS 1968). Die nachgewiesene Plasmapreninaktivität liegt jedoch weit unter dem Normbereich und wird unter Stimulation durch Orthostase oder Salz- entzug nicht vermehrt (SIMONSEN 1970). Weiterhin machen Befunde über den zeitlichen Verlauf des Reninanstiegs im Serum unter orthostatischer Belastung eine Beteiligung des Renin-Angiotensin-Systems an der orthostatischen Sofortregulation unwahrscheinlich. Der Reninanstieg findet nach HABER (1970) und JUST (1970) frühestens einige Minuten, nach JONEN (1967) und NIELSEN (1968) zwi-

schen der 10. und 20. Minute nach Einnahme der vertikalen Position statt. Von HABER (1970) wird hervorgehoben, daß dem Reninanstieg eine Steigerung der Pulsfrequenz vorausgeht, als Ausdruck eines erhöhten Sympathikotonus. Allerdings besteht die Möglichkeit, daß das Renin-Angiotensinsystem in einer späteren Phase der Orthostase die Regulation zu einem Teil übernimmt, denn bei Probanden, bei denen der Orthostaseversuch wegen Kollapsneigung abgebrochen werden mußte, fand HABER (1970) beim Aufrichten keinen Reninanstieg. OELKERS (1970) fand nach zweistündiger Orthostase keine signifikante Beziehung zwischen der Änderung der Plasmareninaktivität und der Änderung von Blutdruck und Pulsfrequenz.

Die eigenen Untersuchungen mit Nephrektomierten vor und nach einer Hämodialyse und mit Hypertonikern nach Natriumentzug durch Furosemid zeigen einen Zusammenhang von Blutdruckdynamik in Orthostase und dem Natriumhaushalt.

Tierexperimentelle Befunde von FRIEDMANN (1959, 1963) und Untersuchungen am Menschen von MERTZ (1962, 1968) lassen vermuten, daß für die Ansprechbarkeit der glatten Gefäßmuskelzelle auf vasokonstriktorische Reize der Natriumgradient zwischen Extrazellulärraum und Zellinnerem ausschlaggebend ist. Zunahme der intrazellulären Natriumkonzentration führt zur Erniedrigung des Gradienten. Daraus soll eine Tonuszunahme, bzw. vermehrte Ansprechbarkeit der Gefäßmuskelzelle auf vasokonstriktorische Substanzen resultieren und umgekehrt.

Zur Beurteilung der Natriumverhältnisse beim Menschen stehen im wesentlichen drei Untersuchungsmethoden zur Verfügung: die Bestimmung des Serumnatriums, die Bestimmung des intraerythrozytären Natriums und die Bestimmung des gesamtaustauschbaren Natriums. Veränderungen des Serumnatriums sind ohne genaue Kenntnisse der Änderung des Extrazellulärvolumens ohne Aussagekraft. Die ge-

fundene Beziehung zwischen Serumnatrium und Orthostase-reaktion kann deshalb nur ein Hinweis sein auf einen Zusammenhang von Gefäßreaktion und Natriumhaushalt.

Befunde über den intraerythrozytären Natriumbestand als Äquivalent des intrazellulären Natriums lassen zunächst zweifeln, ob die Theorie von FRIEDMANN eine Erklärung des Orthostaseverhaltens von Nephrektomierten und Hypertonikern darstellt. Zwar bestehen nach Ergebnissen von GESSLER (1961), SCHRÖDER (1966), DÜRR (1967), SIEBERTH (1968) und TOURKANTONIS (1970) bei Niereninsuffizienten vor einer Hämodialyse über die Norm erhöhte Werte des intraerythrozytären Natriums, ebenso wie bei essentiellen Hypertonikern (GESSLER 1962, LOSSE 1966) und Normotonikern mit familiärer Hochdruckbelastung (WESSDLIS 1967) erhöhte Werte gefunden wurden. Jedoch nimmt unter der Dialyse der Natriumgehalt der Erythrozyten noch geringgradig zu. Nach Untersuchungen von BURCK (1969) mit einer anderen Methode besteht vor der Dialyse kein erhöhter intraerythrozytärer Natriumbestand. Die Zunahme der Natriumkonzentration unter der Dialyse wird aber auch von diesem Autor bestätigt. Lediglich TOURKANTONIS (1970) findet unter der Dialyse eine signifikante Abnahme des intraerythrozytären Natriums.

Falls die Befunde über die Zunahme des intraerythrozytären Natriums zutreffend sind, wäre gemäß der FRIEDMANN'schen Theorie nach der Hämodialyse eine vermehrte Ansprechbarkeit der Gefäße auf vasokonstriktorische Reize zu erwarten, was sich im Orthostaseversuch in orthostatischer Hypertension äußern müßte. Das orthostatische Blutdruckverhalten der untersuchten Hämodialysepatienten zeigt jedoch eine signifikante Reaktionsänderung im Sinn einer orthostatischen Hypotension nach der Dialyse. Es ist aber fraglich, ob die Befunde an Erythrozyten die tatsächlichen Verhältnisse in der glatten Gefäßmuskelzelle wiedergeben. Weiterhin besteht die Möglich-

keit, daß durch die Vorgänge bei der Dialyse Schädigungen an den Erythrozyten verursacht werden, welche sich in einem veränderten Elektrolytbestand niederschlagen.

Bezüglich des austauschbaren Natriums bewirkt die Hämodialyse eine Senkung der bei Niereninsuffizienz erhöhten Werte auf normale Werte, wobei eine Beziehung zur Blutdrucksenkung gefunden wurde (BLUMBERG 1967, COMTY 1964, CARLBERGER 1968, TOURKANTONIS 1970).

Die Größenordnung, in der sich die Verminderung des Natriumbestandes durch die Hämodialyse in der vorliegenden Untersuchung bewegte, sei am Beispiel des Patienten W.H. (29 Jhr., Bilat. Nephrekt.) demonstriert:

Bei einer Dialysedauer von 13 h 40 min und einem Dialysatdurchfluß von 500 ml/min ergab sich die Dialysatmenge zu 410 l. Die Natriumkonzentration des Dialysats betrug 133 mVal/l.

Nach Passage der Einmalniere hatte sich die Dialysatmenge um das dem Patienten entzogene Flüssigkeitsvolumen (gemessen an der Verminderung des Körpergewichts) von 1.5 l vergrößert. Die Natriumkonzentration des Dialysates betrug jetzt 134 mVal/l.

Die dem Patienten entzogene Natriummenge ergibt sich als Differenz der Natriummengen im Dialysat vor und nach Passage der Einmalniere. Sie betrug in diesem Fall 591 mVal. Dieser drastische Natriumentzug bewirkte eine Senkung der Serumnatriumkonzentration von 141 mVal/l auf 136 mVal/l. Der Blutdruck lag vor der Dialyse bei 130/80 mmHg, nach der Dialyse bei 80/40 mmHg! Der Orthostaseversuch ergab vor der Dialyse Werte an der unteren Grenze der Stabilität, nach der Dialyse mußte er sofort nach dem Aufstehen wegen erheblicher Beschwerden wieder abgebrochen werden.

Im Sinne einer Abhängigkeit der Gefäßreaktion vom Natriumbestand sind auch die Ergebnisse von KOCH (1970) zu deuten. Er fand bei Patienten mit chronischer Pyelonephritis nach Kochsalzgabe eine Retention von Kochsalz, die mit einem gegenüber vor der Kochsalzgabe vermindertem Verbrauch von Angiotensin und Noradrenalin zur Erzielung eines bestimmten Blutdrucks einherging. Die bei chronischer Pyelonephritis häufig gefundene Verminderung des "Natrium pools" (FRANCOIS 1964, SARRE 1967) könnte über die Abhängigkeit der Gefäßreaktion vom Natriumbestand die in der eigenen Untersuchung gefundene orthostatische Hypotension bei vier von zehn Patienten mit chronischer Pyelonephritis erklären. In Analogie dazu könnte man bei den Patienten mit orthostatischer Hypotension aus den anderen Gruppen auf einen verminderten Natriumbestand schließen.

Wie für Natrium gibt es aber auch Befunde, die dafür sprechen, daß Kalium bei der Blutdruckregulation eine Rolle spielt. Nach SENFT (1961) erhöht eine intrazelluläre Kaliumvermehrung die Ansprechbarkeit der glatten Gefäßmuskulatur auf pressorische Reize. Nach Kaliumentzug wurde beim Menschen ein Blutdruckabfall beobachtet (PERERA 1953). So könnte ebenso die unter der Dialyse auftretende Erniedrigung des intrazellulären Kaliums, gemessen am intraerythrozytären Kalium, für die nach der Dialyse auftretende orthostatische Hypotension verantwortlich sein.

Der dritte Faktor, der die Orthostasereaktion beeinflusst, ist die sympathische Innervation der Gefäße.

Nach BOCK (1969) unterscheidet sich in den meisten Untersuchungsserien die Brenzkatechinaminausscheidung von Hypertonikern und Normotonikern nicht oder nur unwesentlich. Es wurden jedoch immer wieder einzelne über die Norm erhöhte Werte gefunden, ohne daß ein

Phäochromozytom nachgewiesen werden konnte. In einer eigenen Untersuchung von BOCK (1969) betrug der Prozentsatz der nach oben herausfallenden Werte 10 - 14 %, gleichmäßig bei essentiellen und renalen Hypertonikern auftretend. Es müßte geprüft werden, ob sich die Fälle mit orthostatischer Hypertension (in der eigenen Untersuchung ca. 23 %) mit den Fällen decken, die einen erhöhten Sympathikotonus, gemessen an der Brenzkatechminausscheidung, aufweisen. Einen Hinweis gibt die eingangs erwähnte Arbeit von HERZER (1965), der bei jugendlichen labilen Hypertonikern einen orthostatischen Blutdruckanstieg verbunden mit einer erhöhten Brenzkatechminausscheidung beobachtete.

Über die Katecholaminverhältnisse bei bilateral Nephrektomierten liegen unseres Wissens noch keine Ergebnisse vor.

Die bei bilateral Nephrektomierten und Hypertonikern zu beobachtenden orthostatischen Reaktionsformen dürften demnach im wesentlichen auf zwei Mechanismen zurückzuführen sein:

1. Das Ausmaß des orthostatischen Blutdruckverhaltens wird bei normaler Sympathikusaktivität vom intrazellulären Elektrolyt- vornehmlich Natriumbestand bestimmt.
2. Das Ausmaß des orthostatischen Blutdruckverhaltens wird von einer veränderten Sympathikusaktivität bestimmt.

Welchem der beiden Mechanismen die führende Rolle zukommt, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

Weiterhin ist zu prüfen, ob der Orthostaseversuch als einfaches Hilfsmittel in der Verlaufskontrolle einer saluretischen Behandlung eingesetzt werden kann.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die vorliegende Untersuchung behandelt die Frage des orthostatischen Blutdruckverhaltens von bilateral nephrektomierten Hämodialysepatienten und Patienten mit renaler oder essentieller Hypertonie.

Im Orthostaseversuch auf dem Kipptisch (70° - Kopfhochlage, indirekte Blutdruckmessung) wurde das arterielle Mitteldruckverhalten von 10 Nephrektomierten vor und nach einer Hämodialyse, 26 Patienten mit essentieller Hypertonie und 22 Patienten mit renaler Hypertonie registriert.

Neben der bei 10 Normalpersonen gefundenen orthostatischen Stabilität (Mitteldruckänderung im Stehen $\pm 5\%$ des horizontalen Ausgangswertes), zeigten die untersuchten Patienten zwei weitere orthostatische Verhaltensmuster: orthostatische Hypotension (Mitteldruckabfall im Stehen um mehr als 5%) und orthostatische Hypertension (Mitteldruckanstieg im Stehen um mehr als 5%).

Im einzelnen reagierten von den Nephrektomierten vor der Dialyse 5 Patienten mit orthostatischer Hypertension, 3 Patienten mit orthostatischer Stabilität und 2 Patienten mit orthostatischer Hypotension. Nach der Dialyse reagierten 9 Patienten mit orthostatischer Hypotension, 1 Patient mit orthostatischer Stabilität. Die durchschnittliche Reaktionsänderung nach der Dialyse war von dem Verhalten vor der Dialyse signifikant verschieden, mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als $0,5\%$.

Von den 48 untersuchten Hypertonikern reagierten 24 Patienten wie Normalpersonen, 11 Patienten mit orthostatischer Hypertension und 13 Patienten mit orthostatischer Hypotension. Es ergaben sich keine eindeutigen Unterschiede im Verhalten von essentiellen und renalen

Hypertonikern.

Eine Beziehung des Orthostaseverhaltens zum Serumnatrium bei Nephrektomierten und eine (nicht signifikante) Herabsetzung der Reaktion bei 14 Hypertonikern nach Gabe von Furosemid (Lasix^R) deuten darauf hin, daß das Ausmaß der Orthostasereaktion vom Natriumbestand abhängig ist.

In der abschließenden Diskussion werden als mögliche Ursachen der unterschiedlichen orthostatischen Reaktionsformen ein erhöhter bzw. erniedrigter intrazellulärer Natriumgehalt oder eine veränderte sympathische Aktivität erörtert.

LITERATURVERZEICHNIS

- ANSCHÜTZ, F., Der Fehler der auskultatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci an umfangreichen Weichteilen.
Z.Kreisl.Forsch. 43:335 (1954);
- ASMUSSEN, E., E.H. CHRISTENSEN, M. NIELSEN,
The regulation of circulation in different postures.
Surgery 8:604 (1940);
- ATZLER, E., R. HERBST,
Die Schwankungen des Fußvolumens und deren Beeinflussung. Z.exper.Med. 38:137 (1923);
- BACHMANN, K., J. THEBIS, H.P. HEYMEN, N. GRAF,
Die drahtlose Blutdruckregistrierung unter physiologischen Belastungen.
Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 33:185 (1967);
- BEVEGARD, S., A. HOLMGREN, B. JONSSON,
Circulatory studies in well trained athletes in rest and during exercise with special reference to stroke volume and the influence of body position.
Acta physiol. scand. 57:26 (1963);
- BLAUFOX, M.D., A.E. BIRNURI, R.B. HICKLER, J.P. MERRILL,
Peripheral plasma renin activity in renal homotransplants recipients. New Engl.J.Med. 275:1165 (1966);
- BROWN, J.J., D.L. DAVIE, P.B. DOAK, A.F. LEVER, J.I.S. ROBERTSON,
Serial estimation of plasma renin concentration during pregnancy and after partuition.
J.Endocrin 35:373 (1966);
- BROWN, J.J., J.R. CURTIS, A.F. LEVER, H.E. WARDENBER,
Plasma renin concentration and the control of blood pressure in patients on maintenance dialysis.
Nephron 6:329 (1969);
- BLUMBERG, A., W.B. NELP, R.M. HEGSTROM, B.H. SCRIBNER,
Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. Lancet II:69 (1967);

- BOCK, K.D., Hormonale und humorale Faktoren bei der Hypertonie. In: SARRE, H., Hypertonie-Pathogenese, Klinik und Therapie. Stuttgart-New-York 1969
- BREHM, H., K.WEZZLER, Untersuchungen zur Frage der Kreislaufregulation des Menschen beim Wechsel der Körperlage. Z.exper.Med. 120:481 (1953);
- BURCK, H.C., H.D.BUNDSCHUH, Der wahre Elektrolytgehalt des durchschnittlichen Erythrozyten im Verlauf der Hämodialyse. In: Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz. Hrsgb. P.v.DITTRICH, K.F.KOPP, Bindernagel, Friedberg 1969;
- BURTON, A.C., Physiology and Biophysics of the circulation. Chicago 1965, S. 98 ff.;
- CAPPELLI, J.P., L.G.WESSON, G.E.APONTE, C.FARALDO, E.JAFFE, Characterisation and source of a renin like enzyme in anephric humans. J.clin.Endocr. 28:221 (1968);
- CARLBERGER, G., L.G.COLLESTE, Hypertension and sodium retention in bilaterally nephrectomized man. Scand.J.Urol.Nephrol. 2:151 (1968);
- COHEN, E.L., Postural augmentation of plasma renin activity aldosteron excretion in normal people. J.clin-Invest. 46:148 (1967);
- COMPTON, C.M., H.ROTTKA, S.SKALDEN, Blood pressure control in patients with endstage renal failure treated by intermittend haemodialysis. Proc.Europ.Dial-Transpl.Ass. 2:133 (1965);
- DRISCHEL, H., H.FANTER, H.GÜRTLER, H.LABITZKE, F.PRIEGNITZ, Das Verhalten der Herzfrequenz gesunder Menschen beim Übergang vom Liegen zum Stehen. Arch.Kreisl.Forsch. 40:135 (1963);
- DÜRR, F., Extrakorporale Hämodialyse und Peritonealdialyse in der Behandlung der Urämie. Med.Habil.Schrift, Tübingen 1967;
- EISENBERG, S., Plasma volume after posture change in hypertensive subjects. Arch.intern.Med. 115:17 (1965);

- FRANCOIS, B., J. TRAEGER, Le capital sodique au cours des pyelonephrités.
Rev. franc. Etud. clin. biol. 9:316 (1964);
- FOLKOW, B., C. HEYMANS, E. NEIL, Integrated aspects of cardiovascular regulation. In: Handbook of Physiology, Circulation III, Hrsgb. Am. Physiol. Soc.
Washington 1965;
- FRIEDMANN, S.M., J.D. JAMIESON, C.L. FRIEDMANN,
Sodium gradient, smooth muscle tone and blood pressure regulation. Circ. Res. 7:44 (1959);
- FRIEDMANN, S.M. C.L. FRIEDMANN,
Ionic basis of vascular response to vasoactive substances. Canad. med. Ass. J. 90:167 (1964);
- FROHLICH, E.D., R.C. TARAZI, M. ULRYCH, H.P. DUSTAN, J.H. PAGE,
Tilt test for investigating a neural component in hypertension. Circulation 36:387 (1967);
- GELHOED, G.W., A.J. VANDER,
Plasma renin activity during pregnancy and partuition. J. clin.-Endocr. 28:412 (1968);
- GESSLER, U., Intra- und extrazelluläre Elektrolytveränderungen bei metabolischer Acidose. Untersuchungen an Erythrozyten. Klin. Wschr. 39:232 (1961);
- GESSLER, U., Intra- und extrazelluläre Elektrolytveränderungen bei Hypertonie und ihre Beeinflussung. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch. 28:229 (1962);
- GIROUX, R., La pression intraarterielle. Controle des methodes indirectes. Presse medical (1934) S.1388;
- GOLENHOFEN, K., Physiologie des menschlichen Muskelkreislaufes. Marb. Sitzungsber. 83/84:167 (1962);
- GOLENHOFEN, K., Reaktionen im Blutdruck.
In: R. HEINTZ, H. LOSSE, Arterielle Hypertonie, Stuttgart 1969;
- GRILL, C., zit. nach ASMUSSEN (1940);
- HABER, E., In: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und Pharmaka. Internationales Klausurgespräch. Med. Welt (N.F.) 21:1631 (1970);

- HELLEBRANDT, F.A., E.B. FRANSEEN,
Physiological study of the vertical stance in man.
Physiol. Rev. 23:220 (1943);
- HERZER, R., Über die orthostatische Reflexerregbarkeit des
sympathischen Nervensystems bei der essentiellen
Hypertonie.
Arch. Kreisl. Forsch. 46:154 (1965);
- HINES, E.A., C. BROWN, A standard test for measuring
the variability of blood pressure: its significance
as an index of prehypertensive status.
Arch. intern. Med. 7:209 (1933);
- HOLMGREN, A., B. JONSSON, T. SJÖSTRAND,
Circulatory data in normal subjects at rest and
during exercise in recumbent position with special
reference to the stroke volume at different work
intensities.
Acta physiol. scand. 49:343 (1960);
- HOLLMANN, W., Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf
Kreislauf und Atmung. Steinkopff, Darmstadt (1959);
- JUST, H., In: Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und
Pharmaka. Internationales Klausurgespräch.
Med. Welt (N.F.) 21:1631 (1970);
- KAPLAN, N., J.G. SILAH, Clinical application of the angio-
tensin infusion test. J. Lab. Clin. Med. 62:890
(1963);
- KINSEY, D., G.P. WHITE LAW, R.H. SMITHWICK,
A screening test for adrenal or unilateral renal
forms of hypertension based upon postural change
in blood pressure. Angiology 11:336 (1960);
- KOCH, H.G., V. THIERNEMANN, R. COMICHAU,
Zur Ursache der Angiotensinresistenz bei chronischer
Pyelonephritis. Klin. Wschr. 48:1385 (1970);
- KOHN, R., Messfehler der indirekten auskultatorischen
Blutdruckmessung und elastische Weichteilver-
formung.
Z. Kreisl. Forsch. 53:11 (1964);

- KRAUSE, G., Die Abhängigkeit des Blutdruckmesswertes von der Lage des Arms bei der indirekten Messung. Z.Kreisl.Forsch. 52:927 (1963);
- LANDOIS-ROSMANN, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 28. Auflage, Band 1, S. 125, München-Berlin 1960;
- LEHMANN, G. (Hrsg.), Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin. Band 1, Arbeitsphysiologie. München 1961;
- LOSSE, H., H.WEHRMEYER, H.ZUMKLEY, Intrazelluläre Elektrolytveränderungen bei arterieller Hypertonie. Z.Kreisl.Forsch. 55:113 (1966);
- MAINZER, F., Clinical investigations on blood pressure control. Postorthostatic and orthostatic hypertension. Exp.Med.Surg. 18:217 (1960);
- MARKEES, S., Zur Frage der Blutdruckmessung. Schweiz.Med.Wschr. 89:1176 (1959);
- MATTIES, K., Kreislaufuntersuchungen am Menschen mit fortlaufend registrierenden Methoden. S. 139f., Stuttgart 1951;
- MECHELKE, K., Die Störungen der nervalen Regulation des Kreislaufs. In: Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch., Darmstadt 1959;
- MERTZ, D.P., Wasser- und Mineralhaushalt als pathogenetische Faktoren bei der essentiellen Hypertonie. Verh.Dtsch.Ges.Kreisl.Forsch. 28:42 (1962);
- MERTZ, D.P., U.GESSLER, R.KOSCHNIK, K.SCHRÖDER, Einfluß einer akuten intravenösen Kochsalzbelastung auf Kreislauffunktion, Elektrolyt- und Wassergehalt von hypertensiven Personen. Z.Kreisl.Forsch. 57:344 (1968);
- MURRAY, R., J.A.BOWERS, E.R.GOLTRA, Comparison of footboard and saddle supports for orthostatic tests on a tilt table. J.Appl.Physiol. 21(4):1409 (1966);
- NIELSEN, I., The relationships between plasma renin activity and hemoconcentration. Acta med. scand. 183:381 (1968);

- OMLKORS, W., R. MAGNUS, K. F. SAMWER, Das Verhalten der Plasmareninaktivität nach akuter Natriurese und nach Orthostase bei Gesunden und Hypertonikern. Klin. Wschr. 48:598 (1970);
- PERERA, G. A., Depressor effects of potassium deficient diets in hypertensive man. J. clin. Invest. 32:633 (1953);
- REINDELL, H., E. SCHILDGE, H. KLEPZIG, H. W. KIRCHHOFF, Kreislaufregulation. Stuttgart 1955;
- REINDELL, H., Funktionsdiagnostik des gesunden und des kranken Herzens. Stuttgart 1967;
- SARRE, H., Therapie der chronischen Niereninsuffizienz. In: Nierenkrankheiten, 3. Aufl., S. 477, Stuttgart 1967;
- SCHELLONG, F., Regulationsprüfung des Kreislaufs. Steinkopff, Dresden u. Leipzig 1938;
- SCHRÖDER, E., E. WETZELS, Das Verhalten der Natrium- und Kaliumkonzentration in Serum und Erythrozyten während der extrakorporalen Hämodialyse bei Patienten mit akutem Nierenversagen. In: Aktuelle Probleme der chron. Niereninsuffizienz und der Hämodialyse. Hrsg.: P. v. Dittrich, München 1966;
- SENFT, F., Die Bedeutung des Elektrolytstoffwechsels für die Pathogenese und Therapie der essentiellen Hypertonie. Berl. Med. 12:143 (1961);
- SIEBERTH, H. G., W. P. MÜLLER, D. ZIMMERMANN, Der Einfluss der intermittierenden Dialysebehandlung auf den Wasser-, Elektrolyt- und Säurebasenhaushalt. In: Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz. Hrsg.: P. v. Dittrich, K. F. Kopp, Bindernagel, Friedberg 1968;
- SIEGENTHALER, W., (Hrsg.), Klinische Pathophysiologie, S. 536, Stuttgart 1970;

- SIEGENTHALER, W., C. WERNING, Das Renin-Angiotensin-System in klinischer Sicht. Dtsch.med.Wschr. 95:411 (1970);
- SIEMENSEN, H.C., H.J. AUGUSTIN, W. BAUDITZ, Verhalten der Plasmapreninaktivität unter Hämodialyse und Orthostase bei chronischer Nephropathie. Klin.Wschr. 48:1380 (1970);
- SKINNER, S.L., E.R. LUMBERS, E.M. SYMONDS, Renin concentration in human fetal and maternal tissues. Amer.J.Obstet.Gynec. 101:529 (1968);
- STEGEMANN, J., Arbeitsphysiologie. In: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, von W.D. Keidel, Stuttgart 1967;
- STEVENS, P.M., Cardiovascular dynamics during orthostasis and the influence of intravascular instrumentation. Amer.J.Cardiol. 17:211 (1966);
- STEWART, J.McD., Mechanismus of simple fainting in uncomplicated hypertension. Lancet I:882 (1965);
- SUCHAN, P., F. HUSMANN, Orthostatische Dysregulation bei Hypertonikern. Münch.med.Wschr. 109:176 (1967);
- SYMONDS, E.M., M.A. STANLEY, S.L. SKINNER, Production of renin by in vitro cultures of human chorion and uterine muscle. Nature (Lond.) 217:1152 (1968);
- THOMPSON, K.O., P.K. THOMPSON, M.E. DAYLEY, J.clin.Invest. 5:573 (1928);
- TOURKANTONIS, A., V. HEINZE, H. SARRE, H. MÜLLER, H. BECKER, G. COMTEUREAU, Hypertonieprobleme bei chronischer extrakorporaler Hämodialyse. Therapiewoche 19:2487 (1970);
- UEXKÜLL, Th.v., E. WICK, Die Situationshypertonie. Arch.Kreisf.Forsch. 39:236 (1962);
- WATERFIELD, R.L., J. Physiol. 72:121 (1931);

- WEZLER, K., K. GOYERT, Z. Kreisl. Forsch. 29:241 (1937);
WESSELS, F., H. LOSSE, Beziehungen zwischen Natriumstoff-
wechsel bei Erythrozyten und Gefäßreagibilität bei
Normotonikern mit familiärer Hochdruckbelastung.
Klin. Wschr. 45:850 (1967).

Für die Themenstellung und die wertvollen Anregungen während der Bearbeitung danke ich Herrn Prof. Dr.med.U.Gessler und Herrn Dr.med.H.Weidinger. Für die Unterstützung bei der Durchführung der Versuche danke ich den Ärzten und Schwestern der 4.Med.Klinik der Städt. Krankenanstalten Nürnberg.

LEBENS LAUF

Am 21.8.1944 wurde ich als Sohn des Bankbeamten Konrad Tiefel und seiner Frau Babette, geb. Ziegler, in Nürnberg geboren. Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule, anschließend das Realgymnasium in Nürnberg, wo ich 1964 das Abitur ablegte. Nach Ableistung eines verkürzten Grundwehrdienstes von einem Jahr, studierte ich im WS 1965/66 ein Semester Tiermedizin an der Freien Universität Berlin. Im SS 1966 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen.

Im Januar 1972 legte ich in Erlangen die ärztliche Prüfung ab.

Nürnberg, den 16.4.1972

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990